Lane Medical Library 1902

Ein Fall von ischämischer Lähmung nach Arterienverschluss mit anatomischen Untersuchungen der Nerven und Muskeln.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde bei der hohen medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 27. Juni 1902

von

Paul Höynck

approb. Arzt aus Wattenscheid.

Bonn,

Carl Georgi, Universitäts-Buchdruckerei.

1902.

Meinen lieben Eltern

in treuer Dankbarkeit gewidmet.

Der nachfolgende Fall einer ischämischen Lähmung infolge des Verschlusses der zuführenden Blutgefässe bietet insofern Interesse, weil es uns möglich war, sowohl das klinische Bild des Zustandekommens und des Verlaufes der Lähmung fortwährend zu beobachten, als auch später eine genaue mikroskopisch-anatomische Untersuchung der betroffenen Nerven und Muskeln vorzunehmen.

Am 11. Dezember 1900 wurde in die medizinische Klinik zu Bonn die 26jährige Tagelöhnersfrau K. aufgenommen. Der Vater der Patientin ist im Alter von 53 Jahren an Phthise und die Mutter mit 41 Jahren angeblich an Tabes gestorben. Drei Geschwister leben und sind gesund, während sechs im Kindesalter unbekannten Krankheiten erlegen sind. Patientin selbst ist als Kind stets gesund gewesen, als Mädchen war sie stark bleichsüchtig. Sie ist seit 4 Jahren verheiratet und hat zwei Kinder, die angeblich gesund sind. — Später stellt sich heraus, dass das älteste Kind in antiluetischer Behandlung ist, und das jüngste gleich nach der Geburt Schnupfen und Ausschlag gehabt hat. Nach der ersten Entbindung hatte Pat. neun Tage lang höhere Temperaturen bis über 40°. Während der zweiten Schwangerschaft wurde Pat. vom 6. bis 16. Januar 1899 in der medizinischen Klinik wegen Chorea minor gravidarum levis behandelt. Bei der damaligen Untersuchung fand sich ausser den

nervösen Erscheinungen an den Lungen und am Abdomen kein pathologischer Befund; am Herzen ein systolisches Geräusch an der Spitze und über der Pulmonalis und ein leicht accentuierter zweiter Pulmonalton. Am 16. Januar wurde Pat. auf Wunsch gebessert entlassen. Nach der Geburt des zweiten Kindes ist Pat. gesund gewesen bis zur Geburt des dritten am 23. Oktober 1900. Einige Tage nach der Geburt waren fieberfrei, dann traten Blutungen mit hohem Fieber und Schüttelfrösten auf. Es wurde ein Rest der Placenta manuell entfernt und der Uterus ausgekratzt. Darauf stand die Blutung, während die Schüttelfröste bei hohem Fieber fortdauerten. Am 11. Dezember erfolgte die Aufnahme in die medizinische Klinik.

11./12. 1900. Die Untersuchung ergab Folgendes: Ziemlich grosse, blasse Frau; einzelne Occipitaldrüsen und Kubitaldrüsen sind geschwollen. Im Gesichte, besonders unter den Augen, in der Kreuzbeingegend sowie an den Unterextremitäten deutliches Oedem. An den Armen und am linken Bein finden sich pigmentierte, anscheinend spezifische Narben. Am rechten Unterschenkel grössere Ulcera cruris. Die Untersuchung der Lunge ergiebt über der linken Spitze eine geringe Verkürzung des Schalles bei gleicher Höhe des Lungenschalles über beiden Spitzen. Hinten links geht eine Dämpfung bis zur Spina scapulae, im unteren Drittel der Scapula findet sich eine Schallverkürzung, die zwei Finger breit unter dem Schulterblattwinkel absolut wird. Die linke hintere Lungengrenze ist weniger gut verschieblich als die rechte. Das Atmungsgeräusch ist beiderseits rauh, namentlich über den Spitzen. Stimmfremitus ist beiderseits schwach, ohne deutliche Differenz. Die Herzdämpfung

reicht nach oben bis zur vierten Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie. Der Spitzenstoss ist in der Mammilarlinie im V. J. C. R. sichtbar. An der Spitze hört man ein lautes, blasendes Geräusch. Das Geräusch ist ein systolisches. Eine deutliche Accentuierung des II. Pulmonaltones ist nicht vorhanden. Der Puls ist sehr klein, stärker beschleunigt, ca. 120, etwas flatternd.

Nerven: Pupillen gleich, reagieren. Patellarreflexe vorhanden, ebenso Fusssohlenreflexe. Achillessehnenreflexe links vorhanden, rechts nicht geprüft wegen der Ulcera cruris.

Digestionstractus: Rachenschleimhaut ausser der auffallenden Blässe ohne besonderen Befund. Am äussersten Zungenende besonders links kleinere, eingezogene Narben. Abdomen im inneren Teile mässig vorgewölbt. Rechts Leistenbruch. Palpation des Abdomens an keiner Stelle empfindlich. Im abhängigen Teile Abdomen perkussorisch links lufthaltig, rechts gedämpft. Keine Veränderung des Perkussionsschalles bei Lagewechsel. Leberrand nicht palpabel; in der Gallengegend fühlt man eine unbestimmte Resistenz. Milztumor ziemlich gross, überragt bei ruhiger Atmung zwei Finger breit den Rippenbogen; Milzdämpfung entsprechend vergrössert. Tagestemperatur: 37.9 M., 38.7 A. Urin 800 cbm, spez. Gew. 1010, ohne Zucker, enthält eine Spur Albumin.

17./XII. 00. Ueber der Spitze und hinteren Fläche der linken Lunge vereinzelte grobe, knarrende Geräusche. Die hintere untere Lungengrenze fast garnicht verschieblich, steht aber in derselben Höhe wie die andere. Die Dämpfung ist nur in den äusseren Teilen an den unteren Lungengrenzen noch vorhanden. Das Herzgeräusch ist stärker als bei der Aufnahme.

18./XII. 00. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrande; nach links fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie. Herzgeräusch an der Spitze sehr laut und rauh. Leberrand drei Finger breit vom Rippenbogen polpabel. Abdormen in der Mitte stark aufgetrieben. Milztumor wie früher. Nachts starker Schüttelfrost, viel Durst.

Patientin wurde am 18./XII. 00. von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schultze in der Klinik vorgestellt. Dabei wurde folgende Diagnose festgestellt: Schüttelfröste und Fieber sind in dem vorliegenden Falle auf Pyämie zu beziehen; irgendwo muss ein Eiterherd sein. Ursitz der Pyämie ist im Uterus zu suchen, ob gleich nach der Geburt entstanden oder durch den operativen Eingriff, ist fraglich. Die Schwäche des Herzmuskels ist nicht die Folge von Anaemie, sondern durch Endocarditis infolge von Pyämie hervorgerufen. Was die Milzdämpfung angeht, so ist es möglich, dass ein Abscess in der Milz ist; auffallend wäre dann die Unempfindlichkeit. Die Dämpfung über den Lungen kann schon länger bestehen, wenn aber Tuberkulose da wäre, müssten schon andere Zerstörungsprocesse da sein. Pleuritis kann bestanden haben, jetzt ist eine acute Pleuritis nicht da. Die Prognose wurde dubia ad malam partem vergeus gestellt. Therapeutisch wurde eine gute Ernährung und gegen die Pyämie Alkohol und Chinin empfohlen.

Die Krankheit verlief weiter mit Schüttelfrösten und hohem Fieber, über 40.5°—, ein Eiterherd war nicht nachweisbar. 14. I. 01. Seit etwa 14 Tagen Schmerzen in den Beinen; Nervendruckpunkte sehr empfindlich, ebenso Druck auf die Muskulatur. — Zeitweise Schmerz im linken Kniegelenk, jetzt in beiden Fusssohlen, besonders links am äusseren Fussrande

und der Ferse. Objectiv keine deutliche Bewegungsbeschränkung; Druck auf die Knochen und Gelenkspalten nicht empfindlich. Der Schmerz wird als lancinierend beschrieben; dabei Klagen über Paraesthesien im linken Unterschenkel.

Heute schlaffe Lähmung des linken Peroneus. Schmerzen sehr stark. Die Frau liegt mit an die Brust gezogenen Beinen im Bett. Beim Strecken des linken Knies Schmerzen; keine Anschwellung daselbst. Sensibilität am linken Unterschenkel vollständig aufgehoben bei Berührungen, Streichen und Stechen. Patellarreflex links schwach, rechts lebhaft, Achillessehnenreflex links fehlt. Es wird von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schultze sofort die Diagnose auf einen Verschluss der zuführenden Arterien mit drohendem Gangrän gestellt.

15./I. 01. Auch das rechte Bein wird heute gar nicht bewegt; Streckung und Beugung des Fusses und der Zehen angeblich nicht möglich.

16./I. 01. Heute Sensibilitätsstörungen der linken Wade fast verschwunden; Schmerzen am Fuss geringer. Fuss schlaff gelähmt. Kniereflex heute links lebhaft; M. quadriceps stark atrophisch. Rechts Sensibilitätsstörungen bis über das Knie hinauf. Motilität schlaff gelähmt; Kniereflex fehlt.

17./I. 01. Beginnende brandige Verfärbung am grossen Zehenballen und an der Fusssohle rechts. Abends fühlt sich trotz hohen Fiebers (40.9°) der rechte Fuss bis zur Mitte des Unterschenkels kalt an.

18./I. 01. Am rechten Fuss — A. cruralis bis zur Schenkelbeuge — kein Puls zu fühlen, auch links nur zeitweise in der Kniekehle vereinzelte Pulsschläge. Der rechte Fuss fühlt sich wieder etwas wärmer an;

die Ulcera bluten am Rand etwas. Am linken Fusse und Knie einige umschriebene nekrotische Flecken.

19./I. 01. Status idem — Schmerzen geringer. Genauere Knicreflexprüfung unterbleibt wegen Schmerzhaftigkeit — anscheinend fehlend.

20./I. 01. Heute fühlt sich der rechte Fuss wieder kalt an, ist cyanotisch. Die Grenze der Cyanose reicht bis zum oberen Rand des Ulcus cruris. Kniereflex links zu erhalten: rechts nicht.

21./I. 01. Nachts $3^1/_2$ Uhr Exitus letalis. Vorher stärkere Hustenanfälle, kein Auswurf.

Auszug aus dem Sektionsberichte (Prof. Dr. Jores): Länglich ovaler Schädel; symmetrisch; Oberfläche glatt; Nähte erhalten: Schädeldach schwer; Innenfläche glatt. Im Sinus longitudinal. Speckhaut und Cruor; Dura mässig gespannt, durchscheinend. An der Innenfläche sehr zarter, weisslicher Belag mit einzelnen punktförmigen roten Fleckchen, rechts wie links auf der Höhe der Scheitelbeine. Dura an der Basis verdickt; Pia sehr blass; Gehirnsubstanz sehr blass. Im Kleinhirn und in der linken Hemisphäre keine Herderkrankungen. Im Occipitallappen der rechten Hemisphäre wallnussgrosse Erweichung, central so weich, dass eine trübe Flüssigkeit abfliesst.

Ganglien und Medulla ohne Herderkrankungen. — Rechter Fuss blaurot, etwas geschwollen: Oedem. Am rechten Unterschenkel flache Defekte in der Haut. Linker Unterschenkel: Narben in der Haut etwa markstückgross. — Rechtes Herz intakt. Linker Vorhof weit; Cruor und Speckhaut zu gleichen Teilen. Kirschgrosser Thrombus auf der Bicuspidalklappe. Linker Ventrikel mittelweit; mässig Cruor. An den Mitralklappen beide Zipfel verwachsen; Thrombus und Kranz von venösen Auflagerungen. Klappen und Sehnen-

fäden verdickt und sehr kurz. Klappen der Aorta intakt, Aorta nicht erweitert; Intima glatt und glänzend. Muskulatur links blass, bräunlich, kräftig. Auf dem Durchschnitt der hinteren Wand des linken Ventrikels kleine fibröse Herde. Vena cara inf. enthält flüssiges Blut und Speckhaut. Aorta thorac: Speckhaut und Blut; im übrigen Intima der ganzen Aorta glatt. Linke Iliaca communis leer und frei; in der rechten Iliaca nach Abgang von der Aorta ist das Gefäss durch graurotes Gerinsel verstopft. Gerinsel besteht zum Teil aus roten Schichten in der Iliaca externa bis in den Anfangsteil der A. cruralis. Auch die Iliaca interna ist eine Strecke weit verlegt. In der linken A. cruralis unter dem Ligament inguinale ein Gerinsel von ca. 5 cm Länge, dass das Gefäss verstopft. Anatomische Diagnose: Erweichungsheerd im Gehirn; Endocarditis mitralis, Myocarditis. Thrombose im linken Herzen. Embolie und Thrombose der Iliaca commun. dextr. und der A. cruralis sinistr. Gangraen des rechten Fusses.

Bei der Zusammenfassung des Krankheitsbildes und des Sektionsbefundes ergiebt sich demnach folgendes: Im Verlaufe einer ca. 8 Wochen dauernden Septicopyaemie stellen sich bei der Kranken anfangs Januar Schmerzen in den unteren Extremitäten ein; die Nervendruckpunkte und die Muskulatur sind empfindlich. Die Schmerzen sind lancinierend und es bestehen Paraesthesien im linken Unterschenkel. Mitte Januar tritt plötzlich eine schlaffe Lähmung im linken Peroneusgebiete ein, wobei die Schmerzen sehr stark sind. Die Sensibilität am linken Unterschenkel ist für alle Qualiläten aufgehoben. Patellarreflex, der früher deutlich vorhanden war, ist schwach; Achillessehnenreflex fehlt. Am 16. sind die Sensibilitäts-

störungen links fast verschwunden, die Schmerzen geringer, während die Lähmung fortbesteht. Kniereflex lebhaft. Dagegen sind rechts Sensibilitätsstörungen bis über das Knie hinauf, es besteht schlaffe Lähmung und der Kniereflex fehlt. Das Verhalten der Reflexe — rechts fehlend, links vorhanden — bleibt jetzt konstant. Auffallend ist es, dass am 17. sich der rechte Fuss trotz hohem Fiebers kalt anfühlt, am 18. wieder wärmer und die Ulcera wieder bluten, dagegen am 20. der rechte Fuss wieder kalt und cyanotisch ist. Der Puls der rechten A. cruralis bis zum Fuss ist nicht zu fühlen, links nur zeitweise in der Kniekehle vereinzelte Pulsationen. Unter hohem Fieber erfolgt am 7. Tage nach Eintritt der Lähmungserscheinungen der Tod. Die Sektion ergiebt unter anderem eine ausgedehnte Thrombosierung der Iliaca und A. femoral. und der linken A. femoralis.

Wir haben somit als anatomisches Substrat für die schnell auftretenden Lähmungen der beiden Unterextremitäten einen weitgehenden Verschluss der arteriellen Bahnen; im Gehirn und Rückenmark finden sich keine groben Veränderungen, die das Auftreten der Lähmungen erklären könnten.

Einer genauen mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen die N. N. medianus, crurales beiderseits und peronei beiderseits, dann die M. recti femoris beiderseits, M. biceps femoris rechts, M. gastrocnemius links, M. peroneus antic. rechts. Frische Präparate wurden nicht angefertigt, sondern sämmtliche Stücke in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Ein Teil wurde sodann nach Marchi behandelt, während der andere, hauptsächlich Muskelstücke mit Haemalaun und nach van Gieson gefärbt würde.

I Nerven:

1) N. medianus, als Beispiel eines nicht im Bereiche der Ischämie gelegenen Muskels, durchaus ohne Veränderungen.

2) N. cruralis rechts, Stamm: Die Schwarztüpfelung geht über die Grenze des Normalen hinaus. In den peripheren Aestchen sind deutliche degenerative Veränderungen an Längs- und Querschnitten zu sehen.

3) N. cruralis links zeigt eine geringe Schwarztüpfelung noch an der Grenze des Normalen.

4) N. peroneus zeigt an Marchipräparaten eine sehr starke Schwarztüpfelung; an quergetroffenen Fasern ist oft das ganze Mark als schwarzer Ring zu erkennen.

5) N. peroneus links: In den feineren Verzweigungen deutliche aber viel geringere Veränderung als rechts.

II. Muskeln.

Nach einer Behandlung der Muskeln mit Marchi war an keinem irgend etwas Abnormes zu sehen. Nach einer Färbung mit Haemalaun und v. Gieson zeigte sich:

1. M. rectus femoris rechts: Querstreifung der Fasern zum grössten Teil erhalten, an einzelnen Stellen aber undeutlich und fehlend. Die Fasern ohne Querstreifung haben meist keine Kerne, sonst gewinnt man den Eindruck, als ob die Muskelkerne sehr reichlich vorhanden seien.

2. M. rectus femoris links: Querstreifung etwas besser erhalten als rechts. Kernvermehrung nur an einzelnen Stellen zu sehen.

3. M. biceps femoris rechts: Eine grosse Anzahl Muskelfasern von ovaler bis runder Form haben ein

glasiges, opakes Aussehen; sie erscheinen stark geschwollen. Bei starker Vergrösserung zeigt sich in den Muskelfasern eine grössere Zerklüftung. Die Querstreifung ist meist verloren gegangen, dafür sieht man eine sehr deutliche Längsstreifung mit Aufteilung der Fasern in Fibrillen. Ganz dünne Fasern, die korkzieherartig aufgerollt sind, haben sehr deutliche Querstreifung. Auf den Querschnitten sieht man starke Kernvermehrung.

4. M. gastrocnemius links: Man sieht deutlichen Wechsel in der Grösse der Muskelfasern, die auch hier intensiv opak gefärbt sind. Kernvermehrung ist nicht vorhanden, eher Kernschwund: die Querstreifung ist vollständig verschwunden.

5. M. peroneus ant. rechts: Mit dem Muskel ist eine grosse Partie Zwischengewebes getroffen. An dem Muskel selbst sieht man bei schwacher Vergrösserung zwischen den der Bindegewebsschicht anliegenden Teilen eine überaus starke Kerninfiltration und Wucherung des Bindegewebes. In anderen Teilen ist ebenfalls eine Kernvermehrung vorhanden, die aber nicht so bedeutend ist. Man sieht hier zahlreiche runde Muskelfasern, die bedeutend dicker sind als die andern, stark gequollen erscheinen und opake Färbung besitzen. Stark geschlängelte, korkzieherartige Muskelfasern sind auch zu sehen. Die Querstreifung fehlt fast vollständig; nur ganz selten sieht man eine Faser mit verwischter Querstreifung. Sarkolemmkerne fehlen in grossen Partien, man sieht dafür eine Unmenge von Bindegewebskernen, unter denen einzelne Rundkerne mit hellem Hofe liegen. Die Riesenfasern fallen bei starker Vergrösserung ganz besonders auf neben anliegenden dünnen, atrophisch scheinenden Fasern.

III. Rückenmark.

An Marchipräparaten findet sich im Gebiet der linken Pyramidenseitenstrang- und rechten Pyramidenvorderstrangbahn des Halsmarkes eine erhebliche Schwarztüpfelung; auch in den Hintersträngen sieht man namentlich in dem Hals- und oberen Dorsalteil eine stärkere Besäumung mit schwarzen Punkten. In dem unteren Dorsal- und Lumbalabschnitt des Rückenmarkes treten diese Veränderungen fast ganz zurück. Auf zahlreichen durch das ganze Rückenmark gelegten Querschnitten lassen sich Erweichungsheerde nicht erkennen (Untersuchung von Herrn Dr. Finkelnburg).

Fassen wir auch den mikroskopischen Befund kurz zusammen: Die Nerven der rechten unteren Extremität, besonders der Nervus peroneus sind fettig degeneriert; während die Veränderungen an den Nerven der linken Seite nicht so erhebliche sind. Die Muskeln sind ebenfalls beiderseits aber auch hier links in geringerem Masse degeneriert, und zwar handelt es sich um eine charakteristische hyaline Degeneration mit Gerinnung der contractilen Substanz, Verlust der Querstreifung, teilweisem Kernschwund und stellenweiser Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Es fragt sich nun inwieweit in unserem Falle die klinische Beobachtung und der pathologisch-anatomische Befund einen Schluss gestatten über das Zustandekommen der Lähmungserscheinungen. Die Frage, ob die nach Behinderung der Blutzufuhr auftretenden Lähmungen nervöser oder myogener Natur seien, hat man durch zahlreiche klinische Beobachtungen und auf dem Wege des Thierexperimentes zu lösen versucht. Genauere anatomische Untersuchungen, die auch die Nerven betreffen, liegen nur ganz vereinzelt vor.

Nach Kühne[1], der durch Thierversuche den myogenen Charakter der Lähmung feststellen zu können glaubte, war es besonders Volkmann[2], der das klinische Bild der ischämischen Lähmung festlegte. Er führte die Lähmung auf den durch Sauerstoffmangel erfolgten Tod der Muskelprimitivbündel zurück und bestritt energisch jede Beteiligung der Nerven bei derselben. „Charakteristisch", sagt er, „ist, dass Lähmung und Contraktur stets gleichzeitig auftreten oder doch unmittelbar auf einander folgen, während bei nervösen Lähmungen der Extremitäten die Contraktur sich stets allmählich und oft sehr spät entwickelt. Monate und Jahre vergehen hier, ehe sich eine nicht mehr durch Händegewalt auszugleichende Difformität entwickelt". Er fand mit Heidelberg[3] und Kraske[4], dass im Muskel die contraktile Substanz gerinnt, schollig zerfällt und später resorbiert wird.

Litten[5] untersuchte 1878 einen Fall von Thrombose der Arteria femoralis, der nach ca. 10 Wochen zum Exitus kam. Aus der Anamnese erfuhr er, dass perverse Empfindungen, heftige Schmerzen, endlich volle Empfindungslosigkeit der Lähmung vorangegangen waren. Er selbst fand, dass über dem befallenen Gebiete normale Empfindung und leichte Hyperästhesie

1) Kühne: Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contraktilen Substanzen; Du Bois-Reichert.

2) Volkmann: Krankheiten der Bewegungsorgane 1872; Beiträge zur Chirurgie 1875, Centralbl. f. Chirurgie 1881, 51.

3) Heidelberg: Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln; 1878.

4) Kraske: Über die Veränderungen quergestreifter Muskeln nach Einwirkung starker Kälte; Centralbl. f. Chirurg. 1879. S. 193.

5) Litten: Über embolische Muskelveränderungen und die Resorption toter Muskelfasern; Virchows Arch. Bd. 80.

bestand. Die elektrische Erregbarkeit war deutlich herabgesetzt, ohne erloschen zu sein. Das von der Lähmung betroffene Gebiet — Unterschenkel — war ohne Gefühlsempfindung, die elektrische Erregbarkeit definitiv erloschen; dabei bestanden Anaesthesia dolorosa und blitzartige Schmerzen, die vom Becken her in den Fuss ausstrahlten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln, — Nerven wurden nicht untersucht — fand Litten: 1) Kernvermehrung, 2) Opacität und Körnelung der verschmälerten Muskelfasern, Undeutlichkeit und teilweiser Verlust der Querstreifung und der Muskelkerne, 3) röhrenförmige Degeneration vieler Muskelfasern, 4) Bindegewebsvermehrung zwischen den Fibrillen.

Heidelberg[1]) legte um die Extremitäten seiner Versuchstiere Ligaturen und beobachtete zunächst Starre und nach Wiederherstellung der Zirkulation eine heftige Entzündung des Muskels, dabei fehlte jede Reaktion auf elektrische und chemische Reize. Anatomisch sah er an den Muskeln Schwund der Sarkolemm- und Capillarkerne bei Vermehrung der Bindegewebskerne; deutliche Querstreifung der Muskelfasern. Er legte die Ligaturen so fest an, dass an der Umschnürungsstelle die Nervensubstanz des Nerven verdrängt wurde. In der ersten Zeit konnte er oberhalb und unterhalb der Umschnürungsstellen an den Nerven keine Veränderungen nachweisen; später wurden die Nerven nicht wieder untersucht.

Sechs Jahre später stellte Leser[2]) in einer Monographie über ischämische Muskellähmungen die Unter-

1) Heidelberg: L. c.

2) Leser: Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Contrakturen; Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 249. 1884.

suchungen zusammen von 7 Fällen ischämischer Lähmung nach Anlegung zu fester Verbände und verglich damit die Resultate seiner 23 Tierversuche. Eine kurze Übersicht seiner 7 Fälle lassen wir hier folgen, da sie durch den Mangel an Sensibilitätsstörungen gegenüber den Berichten anderer sich auch klinisch unterscheiden.

Fall I: Zunächst Anschwellung, Verfärbung und Schmerzen; nach 5 Wochen Flexionskontraktur. Dieses Bild wiederholt sich bei allen Fällen. Nach 7 Monaten fand Leser die Sensibilität normal. Die Muskel der volaren Seite reagierten auf den faradischen Strom überhaupt nicht, auf den galvanischen nur sehr undeutlich. Fall II: Die Muskeln reagierten nach 6 Wochen auch auf starke galvanische Reize kaum; Sensibilität wurde nicht geprüft. Anatomisch fand sich in den Muskeln eine sehr starke Querstreifung, Zerfall in Bormann'sche Scheiben; keine Kernvermehrung, reichliche Auswanderung weisser Blutkörperchen, aber keine Fettdegeneration. Fall III wurde nach 9 Monaten untersucht. Auf elektrische Reizung der Nervenstämme am Oberarm erfolgte in einzelnen Beugemuskeln eine schwache Zuckung; auf den faradischen Strom reagierten die Muskeln der Vola nicht, auf der dorsalen Seite erfolgten ganz geringe Zuckungen; ebenso auf den galvanischen Strom. Die Sensibilität war normal. Fall IV: Nach 14 Wochen fehlte in den Muskeln die faradische Erregbarkeit, auf galvanische Reize traten geringe Zuckungen ein. Die Sensibilität und die Nerven wurden nicht geprüft. Fall V: Galvanische Reizung der Nerven des Oberarms ergab eine minimale Zuckung der Muskeln. Auf faradischen Strom reagierten nur ganz minimal die M. M. interossei 2 und 3; auf den galvanischen Strom erfolgte eine ganz

abgeschwächte Reaktion der Muskeln. Die Sensibilität wurde nicht geprüft. Anatomisch fanden sich in den Muskeln die Anzeichen lebhafter Entzündung; Auswanderung der Leukocyten; kernlose Fasern mit Erhaltung der Form und Querstreifung; Fasern mit Kernwucherung. Fall VI: Bei Reizung der Nervenstämme erfolgten abgeschwächte Kontraktionen. Faradische Erregbarkeit der Muskeln gleich Null; bei Reizung mit dem galvanischen Strome war im Vergleich zu der gesunden Seite eine Herabsetzung der Reaktion zu beobachten. Die Sensibilität war nach 7 Wochen normal. Fall VII: Faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen, galvanische Reize führten abgeschwächte Kontraktionen herbei; dasselbe erfolgte auf Reizung der Nervenstämme. Die Sensibilität war nach 16 Wochen normal. — Bei seinen Tierversuchen beobachtete Leser dasselbe klinische Bild und schon hieraus konnte er sich nach seiner Meinung ein festes Urteil über das Wesen der Lähmung bilden. Er sagt [1]): „Die ununterbrochene Nervenleitung konnte in allen Fällen durch die stets normale Sensibilität nachgewiesen werden, endlich war es auch meist möglich durch Reizung der Nervenstämme am Oberarm deutliche abgeschwächte Muskelkontraktionen zu erzielen. Der Muskel erschien in seiner Substanz so gestört durch die mangelhafte Ernährung, dass er für die direkte galvanische Reizung fast unerregbar, für die direkte faradische vollkommen unerregbar geworden war, während die Nervenbahnen in ihrem Leitungsvermögen nicht direkt geschädigt waren: es handelt sich um Lähmungen rein myogenen Ursprungs“. Und an einer anderen Stelle [2]): „Bei allen meinen Versuchen habe

1) L. c. S. 12. 2) L. c. S. 19.

ich die Unerregbarkeit resp. Abschwächung der Erregbarkeit des Muskels gegen den faradischen und galvanischen Strom nachweisen können; während andererseits auch wiederum in allen Fällen das ununterbrochene, unversehrte Nervenleitungsvermögen durch die erhaltene Sensibilität und durch die Möglichkeit, bei Reizung des betreffenden Nerven direkt noch Contraktionen auszulösen, konstatiert werden konnte.“ Die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen Lesers waren folgende: Sehr scharfe Querstreifung der Fasern mit Zerfall in Bowmann'sche Scheiben nach langanhaltender Zirkulationsstörung, teilweiser Schwund der Sarkolemm- und Capillarkerne, Wucherung von jungem interstitiellen Bindegewebe. Nerven wurden von Leser überhaupt nicht mikroskopisch untersucht.

Sonnenkalb[1]) publizierte 1885 einen Fall von ischämischer Lähmung nach Anlegung eines Verbandes mit sehr erheblichen Sensibilitätsstörungen, die so stark waren, dass sein Patient sich 9 Wochen nach der Verletzung die Haut des Handrückens am Ofen verbrannte, ohne es zu fühlen. Nach 9 Wochen war die Sensibilität am Vorderarm, soweit die Bindeneinwickelung reichte, vollkommen erhalten, von da an aber vollkommen aufgehoben. Die Sensibilitätsstörungen betrafen alle nach der Hand gehenden Nerven gleichmässig. Faradische Erregbarkeit der Muskeln fehlte: der galvanische Strom löste, wenn überhaupt nur ganz minimale Zuckungen aus. Nach sechswöchentlicher Behandlung waren die Sensibilitätsstörungen verschwunden.

Ähnliche Fälle sahen kurz darauf (1888) Petersen[2])

1) Sonnenkalb: Deutsche med. Wochenschr. 1885 Nr. 17.
2) Petersen: Archiv f. klin. Chirurgie 1888 S. 375.

und Niessen[1]). 15 Wochen nach dem Unfall konnte in Petersens Falle festgestellt werden, dass der Radialpuls kaum fühlbar und die Sensibilität besonders an den Fingern bedeutend herabgesetzt war; die stärksten faradischen Ströme wurden ohne Schmerzen ertragen. Die elektrische Prüfung der Muskeln ergab bei Anwendung starker faradischer Ströme an der Streckseite schwache Kontraktionen; an der Beugeseite war die Erregbarkeit der Muskeln verschwunden. Dasselbe Verhalten gegen den galvanischen Strom. Niessen fand in seinen beiden Fällen die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten; es bestanden aber Störungen der Sensibilität, indem Anästhesie für Fasteindrücke und starke elektrische Ströme vorhanden war. An den Muskeln war in einem Falle die elektrische Erregbarkeit zum Teil vorhanden, in dem anderen reagierten sie nicht auf starke faradische Reize.

Davidsohn[2]) fand in einem Falle von ischämischer Lähmung, den er 5 Monate nach Anlegung des Verbandes untersuchte, dass die Sensibilität nicht gestört war. Durch Reizung der Nervenstämme am Oberarm waren namentlich im Ulnarisgebiete, weniger im Gebiete des Radialis und Medianus deutliche wenn auch abgeschwächte Muskelkontraktionen hervorzurufen. Die Muskeln zeigten auf direkte Reizung mit dem konstanten Strome sehr abgeschwächte, aber immerhin deutliche, qualitativ nicht veränderte Reaktion. Nur in den Muskeln des Daumenballens entschiedene Ea R.

Pingel[3]) veröffentlichte in seiner Dissertation

1) Niessen: Deutsche med. Wochenschr. 1890 Nr. 35.

2) Davidsohn: Über ischämische Lähmungen und Contrakturen, Inaug.-Diss. Erlangen 1891.

3) Pingel: Über Fälle ischämischer Muskellähmung. Inaug.-Diss. Greifswald 1892.

1892 zwei Fälle, die sehr früh zur Beobachtung kamen. Bei dem ersten Falle fand P., dass nach 5 Tagen die Finger gefühllos waren und nicht bewegt werden konnten. Die elektrische Untersuchung ergab: An den Kleinfingermuskeln war die elektrische Erregbarkeit gleich Null: am Vorderarm war ein ähnliches Verhalten der Muskulatur. Bei dem zweiten Falle war nach 3 Tagen an den Fingern Motilität und Sensibilität aufgehoben. Nach 25 Wochen war die Sensibilität des Vorderarms stark geschwächt, während sie an der Hand besser war. Die elektrische Erregbarkeit war auch in diesem Falle total aufgehoben.

Keferstein[1]) stellte 8 Fälle von ischämischer Lähmung aus der Göttinger Klinik zusammen, die erst sehr spät, nach 3—7 Monaten, in Behandlung kamen. Trotz der langen Zwischenzeit wurden doch in 4 Fällen starke Sensibilitätsstörungen beobachtet; eine Prüfung mit dem elektrischen Strome unterblieb leider.

Molitor[2]) war 1889 in der Lage, in seinem Falle von Oberarmfraktur mit Zerreissung der A. brachialis eine mikroskopische Untersuchung der gelähmten Muskeln vorzunehmen. Er fand geringe ödematöse Durchtränkung der Muskeln der Beugeseite des Vorderarmes, an manchen Stellen kleinzelliges Infiltrat; an den Muskeln des Daumenballens das Anfangsstadium der degenerativen Atrophie: Fasern von rundlich ovaler Form, von verschiedener Grösse und ungleicher Färbung; Verlust der Querstreifung und an einzelnen Stellen Fehlen der Muskelkerne. Als nervöse Symptome führte Molitor Sensibilitätsstörungen im Daumen und

1) Keferstein: Ein Beitrag zur Kasuistik der ischäm. Muskellähmungen etc. Inaug.-Diss. Gött. 1893.

2) Molitor: Beiträge zur klin Chirurgie. 1889, S. 447.

Zeigefinger an; mikroskopisch wurden die Nerven nicht untersucht.

Langer[1]) veröffentlichte dann noch einen Fall von Embolie der A. brachialis sinistr., auf den sich Lorenz bei der Schilderung der ischämischen Muskellähmung bezieht. Die Lähmung war zunächst eine schlaffe. Nach 7 Stunden stellten sich dann in den Muskeln Starre und Kontrakturen ein. Die elektrische Erregbarkeit war schon nach 5 Stunden erloschen. Die Nervenstämme waren nicht druckschmerzhaft. Nervöse Störungen waren anscheinend nicht vorhanden.

Dieser grossen Anzahl der Autoren, die sich, gestützt auf Volkmann und Leser, für den myogenen Charakter der Lähmung aussprechen, stehen nur zwei gegenüber, die auch eine Beteiligung der Nerven bei der Lähmung annehmen. Mannkopf[2]) berichtete schon 1878 über einen Fall von ischämischer Lähmung nach Thrombose bei der A. femoralis. Die Lähmung wurde begleitet von heftigen Schmerzen, Kältegefühl und Anästhesie. 23 Tage später erfolgte der Exitus letalis. Mannkopf fand nun bei normalem Rückenmark im N. tibialis und N. peroneus eine centrifugal an Intensivität zunehmende, sich in die Äste erstreckende Degeneration. Die Muskeln beider Unterschenkel, links mehr, zeigten Verwischung der Querstreifung, feinkörnige Trübung und sehr reichliche Sarkolemmkerne. Er konstatierte Neuritis parenchymatosa et interstitialis und hielt die Myositis nicht für eine Folge der Nervenerkrankung, sondern für einen dieser koordinierten Prozess.

1) Langer: citiert nach Lorenz: Über Muskelerkrankungen, Nothnagel Bd. XI S. 57.

2) Mannkopf: Über eine periphere ischämische Lähmung; Erlenmeyers Archiv 1878 S. 258.

Chvostek,[1]) der 1892 einen Fall von Embolie der A. femoralis et poplitea dextr. genau untersuchen konnte, sprach sich sehr entschieden für eine hervorragende Beteiligung der Nerven an dem Zustandekommen der ischämischen Lähmung aus. Klinisch bot sein Fall Anästhesie der rechten unteren Extremität mit Fehlen der Sehnenreflexe sofort nach Eintritt der Lähmung. Chvostek untersuchte mikroskopisch das Rückenmark, den N. cruralis und Stücke aus dem M. rectus femoris. Im Rückenmark wurden wenig ausgesprochene, nicht zuhammenhängende Degenerationen gefunden. Die geringen Veränderungen im Nerven — einige Fasern färbten sich weniger intensiv schwarz, das Mark schien weniger honogen, geronnen — sprach er nach Köster[2]) als kadaveröse Veränderungen an. An den Muskeln fand sish nur eine ganz geringe Anzahl von Fasern mit erhaltener Querstreifung; der grösste Teil war mehr oder weniger gequollen. Die kontraktile Substanz wie staubförmig getrübt, undurchsichtig, völlig homogen, stark lichtbrechend, eigentümlich glänzend, opak; die ganz breiten, strukturlosen oder leichtgekörnten Fasern zeigten keine Sarkolemmkerne. Eine Wucherung des Bindegewebes wurde nicht gefunden. Chvostek konstatierte eine hyaline Degeneration des Muskels. Zum Schlusse spricht sich Chvostek in einer scharfen Epikrise gegen Leser dahin aus, „dass die nach Gefässverschluss auftretenden Lähmungen zunächst neurogenen Ursprungs sind, es treten jedoch alsbald die Erscheinungen der durch mangelnde Blutzirkulation und behinderten Stoffwechsel bedingten

1) Chvostek: Ein Fall von ischämischer Lähmung etc. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 10. 1892. S. 255.

2) Köster, nach Obersteiner: Anleitung beim Studium der nervösen Centralorgane 1892. S. 149.

nekrobitischen, entzündlichen und Schrumpfungsvorgänge der kontraktilen Substanz in den Vordergrund, die dann das klinische Symptomenbild vollständig beherrschen und zu der Auffassung dieser Lähmungen als rein myogener führen mussten.“ Als Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung führte Chvostek die von den Physiologen nachgewiesene Thatsache an, dass der Muskelstarre stets ein Verlöschen der Nerventhätigkeit vorausgeht. Die ischämische Lähmung wäre auch zunächst eine schlaffe, und erst später träten die Erscheinungen der Starre hinzu. Die intakte faradocutane Sensibilität erklärte er damit, „dass die sensiblen Fasern viel grössere Resistenz gegenüber den motonischen an den Tag legen; indem wir ja bei peripheren und spinalen Lationen bereits Störungen der Motilität finden, während die Störungen der Sensibilität entweder vollständig vermisst werden, oder sich erst später beim Fortschreiten des Prozesses hinzugesellen können, und nur bei schweren Läsionen sich gleichzeitig vorfinden, ein Verhalten, das auch für die sensiblen Muskeläste erwiesen ist und uns die bei solchen Lähmungen im entzündlichen Stadium der Muskeln auftretenden Schmerzen erklärt.“ Chvostek wies ferner darauf hin, dass bei vielen Beobachtungen Anästhesie ausdrücklich vermerkt ist. Den geringen Befund seines untersuchten Nerven führt er auf die mangelnden Untersuchungsmethoden zurück.

Von allen diesen Untersuchern und auch in unserem Falle wurde übereinstimmend gefunden, dass der Muskel durch lange dauernde Unterbrechung der Blutzufuhr schwer leidet, dass sich sehr bald in ihm Veränderungen einstellen, die ein Absterben der Muskelfasern deutlich zeigen. Der Charakter der Lähmungen wurde denn auch von vorneherein durch

Volkmanns Autorität und Lesers Untersuchungen als myogener angenommen. Gerade Leser war es, der in seinen Fällen jede Beteiligung der Nerven bei der Lähmung aus dem Grunde ausschliessen wollte, weil er keine Sensibilitätsstörungen fand und das elektrische Nervenleitungsvermögen erhalten war. Einzelne Stimmen der Kliniker (Mannkopf, Chvostek) gegen diese Auffassung mussten schon deshalb gegen die Meinung der Chirurgen zurücktreten, weil es letzteren möglich war, verhältnismässig zahlreiche Fälle ischämischer Muskellähmung zu veröffentlichen.

Die nachstehende Tabelle giebt einen kurzen Gesamtüberblick über die Art der Lähmung, die Störungen der Sensibilität und elektrischen Erregbarkeit und das Verhalten der Sehnenreflexe, soweit die Untersuchungen in den bis jetzt bekannten Fällen durchgeführt sind: (Siehe Tabelle S. 27.)

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass von 28 Lähmungen in 22 Fällen die Ursache ein zu fester Verband, in 5 eine Verstopfung der Blutgefässe und einem die Zerreissung der Arterie war. Die durch Embolie und Thrombose entstandenen Lähmungen waren schlaffe, während die Verbandslähmungen der Chirurgen starre waren. Man sieht ferner, und dieses ist sehr wichtig, dass Sensibilitätsstörungen in 16 Fällen deutlich vorhanden waren; nur in 9 Fällen war sie normal, und in 3 Fällen (Leser) wurde sie nicht geprüft. Die Muskelerregbarkeit war in allen Fällen, in denen sie untersucht wurde, erloschen oder doch schwer geschädigt; aber auch die Nerven zeigten ein ähnliches Verhalten. Der Unterschied der Lähmung ob schlaffe, ob starre, kann sich leicht aus dem Umstande erklären, dass der Prozess der Embolie und Thrombose immerhin ein langsam fortschreitender

Tabelle I.

Autor	Ursache der Lähmung	Art der Lähmung	Reflexe	Sensibilität	Elektrische Erregbarkeit	
					a) der Muskeln	b) der Nerven
1. Litten	Thrombose der Femoralis	schlaff	nicht geprüft	gestört	erloschen	erloschen.
2. Heidelberg	Ligaturen	starr	„	nicht geprüft	„	?
3. Mannkopf	Thrombose der Tibialis	schlaff	„	gestört	?	?
4. Leser (7 Fälle	Verband	starr	„	in 4 Fällen normal, 3 mal nicht geprüft	erloschen, oder bedeutend herabgesetzt	bedeutend herabgesetzt.
5. Sonnenkalb	„	„	„	gestört	farad. = 0 galvan. minimal	?
6. Petersen	„	„	„	„	erloschen oder minimal	?
7. Niessen (2 Fälle)	„	„	„	2mal gestört	einmal erhalten einmal farad. = 0	erhalten.
8. Davidsohn	„	„	„	normal	teils abgeschw. teils EaR	abgeschwächt.
9. Pingel (2 Fälle)	„	„	„	2mal gestört	farad. } 0 galvan. }	?
10. Keferstein	„	„	„	4mal gestört 4mal normal	?	?
11. Molitor	„ u. Zereissung der A. brachial	„	„	gestört	?	?
12. Choostek	Embolie der A. femoral.	schlaffe	fehlend	„	?	?
13. Langer	Embolie der A. brachial.	zuerst schl. dann starr	?	„	erloschen	?
14. Höynck	Embolie bei der A. femoral.	schlaff	fehlend	„		

gegenüber dem durch Anlegung eines festen Verbandes ist; es wird also auch bei letzterem der Verlauf ein viel stürmischer sein. Ein ganz auffallender Gegensatz stellt sich jedoch aus der Tabelle der Sensibilitätsstörungen gegenüber den Angaben Lesers heraus. Leser hat nie Sensibilitätsstörungen beobachtet und gerade hierauf gründet sich seine Beweisführung für den rein myogenen Charakter der Lähmung. Dieser Grund ist nicht beweiskräftig, da sich ja in 16 Fällen — auch in dem unsrigen Falle treten ja Sensibilitätsstörungen zugleich mit der Lähmung ein — Störungen der Sensibilität gefunden haben; dass die Sensibilität in 9 Fällen normal war, erklärt sich leicht aus dem Umstande, dass diese Fälle erst sehr spät, nach Monaten, zur Untersuchung kamen, die sensiblen Bahnen also wiederhergestellt sein konnten. Durch den Sensibilitätsbefund wird der eine Grundpfeiler der Beweisführung Lesers umgestürtzt. Es müssen aber auch die Nensibtlitätsstörungen unbedingt als ein neuritisches Symptom angesehen werden, wie es Mannkopf und Chvostek thaten. Erhebliche Sensibilitätsstörungen neben den Lähmungs-Erscheinungen führt auch Quincke[1]) in seiner Schilderung der Thrombose peripherer Arterien als hauptsächlichstes Symptom an. Auch Leyden[2]) fand in einem Falle von Thrombose der A. poplitea, bei dem auffallenderweise trotz Gangraenbildung Lähmungserscheinungen fehlten, erhebliche sensible Störungen, die nach $3^1/_2$ Monaten verschwanden. Goldscheider[3]), der den Fall hierauf

1) Quincke, Ziemserus Handbuch Bd. 6. S. 435. 1876.

2) Leyden: Über einen Fall von Thrombon der A. poplitea. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 14.

3) Goldschleider: Über verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung; Deutsche med. Woch. 1890, Nr. 31.

untersuchte, stellte eine verspätetete Schmerzempfindung in dem gestörten Nervengebiete fest. Auch das frühzeitige Fehlen der Sehnenreflexe in den beiden einzigen Fällen, in denen sie untersucht wurden, spricht nur für eine Beteiligung der Nerven. Remak sagt hierüber[1]: „dass das Kniephaenomen bei degenerativer Mononeuritis regelmässig schwindet", und an einer andern Stelle[2]: „es ist unzweifelhaft, dass bei degenerativer Neuritis des Tibialis das Achillessehnenphaenomen fehlt". Auch v. Schrötter[3] hebt das Schwinden der Sehnenreflexe neben den Sensibilitätsstörungen und der Lähmung als frühzeitiges Symptom der Ischämie besonders hervor. Das wechselnde Verhalten der Kniereflexe und Sensibilitätsstörungen links, sowie der Temperatur des rechten Unterschenkels in unserem Falle, erklärt sich wohl aus der Herstellung einer collateralen Blutzufuhr, die auch v. Zoege-Manteufel[4] bei arteriosclerotischem Gangraen beobachten konnte: „Ich fand nämlich bei den Amputationen im Oberschenkel die Comes ischiadica sowie das ganze Gebiet der Glutaealanastomosen sehr entwickelt und weit, ebenso auch das Rete articulare selbst in Fällen wo die Femoralis bis oben verschlossen war." Dieser collaterale Kreislauf stand dem linken Beine zur Verfügung, während rechts durch Verschluss der ganzen Iliaca jede Zufuhr von Blut aus dem Becken unmöglich wurde.

Endlich fällt nach dem Ergebnisse der Tabelle

1) Remak: Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel. Bd. XI Seite 126.

2) Remak: Dasselbe S. 127.

3) v. Schrötter: Nothnagel. Bd. XV; 2. Teil, S. 361.

4) v. Zoege-Manteuffel: Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 42. 1891. S. 569.

auch die Ansicht Lesers über das „ununterbrochene, unversehrte Nervenleitungsvermögen". Von elf daraufhin untersuchten Fällen zeigte sich neunmal die elektrische Erregbarkeit der Nerven erloschen, und nur zweimal war sie normal.

Wenn nun das klinische Bild der ischämischen Lähmung durchaus nicht zu der Annahme eines rein myogenen Ursprungs berechtigt, so müsste dieser doch angenommen werden, wenn man bei der genauen anatomischen Untersuchung Veränderungen nur im Muskel aber nicht im Nerven gefunden hätte. Auskunft über das Resultat sämtlicher mikroskopischen Untersuchungen erteilt folgende Tabelle.

Tabelle II.

Autor	Wie lange bestand die Lähmung	Mikroskopischer Befund a) der Muskeln	b) der Nerven
1. Litten	10 Wochen	degeneriert	nicht untersucht
2. Heidelberg	?	„	„
3. Leser	6 Wochen,	„	„
2 Fälle, 23 Fälle	14 Wochen		
4. Molitor	?	„	„
5. Mannkopf	23 Tage	„	degeneriert
6. Chovstek	3 Tage	„	schwach deg.
7. Höynck	8 Tage	„	degeneriert

Es fällt sofort die geringe Anzahl der untersuchten Fälle auf; dieses liegt daran, dass die Chirurgen nur sehr selten in der Lage sind Muskelstückchen und besonders Teile der Nerven ihrer Fälle zu untersuchen. Aber auch an den untersuchten Fällen ist es auffallend, dass die meisten Autoren gerade und ausschliesslich den Muskeln ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben, während nur in drei Fällen auch die Nerven untersucht sind. Litten, Heidelberg, Leser und Molitor haben überhaupt keinen Nerven untersucht, von ihnen kann also auch aus diesem Grunde eine

Beteiligung der Nerven bei der Lähmung nicht ausgeschlossen werden. Von den drei untersuchten Fällen bietet der Chvosteks nur geringe Veränderungen des Nerven, während in Mannkopfs und in unserem Falle starke peripherische Veränderungen gefunden sind.

Diese Veränderungen in unserem Falle auf luetischen Ursprung zurückzuführen, geht schwerlich an, da eine Abnahme der Fasern und Verbreitung des Endoneuriums, wie sie bei luetischer Polyneuritis vorkommen sollen, nicht gesehen wurde; überhaupt ist bis jetzt noch kein pathologisch-anatomischer Befund einer rein syphilitischen Polyneuritis erhoben worden[1]). Wohl könnte man die lang andauernde Sepsis dafür verantwortlich machen, da nach septischen Erkrankungen ähnliche Degenerationen in peripherischen Nerven gefunden sind. Auffallend wäre allerdings dann das klinische Zusammenfallen der nervösen Störungen mit dem Eintritt des Gefässverschlusses. Es würden auch schon vorher Parästhesien in den Extremitäten bestanden haben. Es kann also wohl nur die Ischämie auch für die Degenerationen in den Nerven verantwortlich gemacht werden. Dem widerspricht auch nicht die Thatsache, dass beide N. N. crurales ganz gering verändert sind, während die N. N. peronei starke Degenerationen zeigen, sondern im Gegenteil scheint sie mir die Annahme einer ischämischen Entartung des Nerven nur zu bestätigen, da den beiden N. N. crurales der sich bildende Collateralkreislauf viel eher zur Verfügung stand als den beiden N. peronei. Ebenso nimmt v. Schrötter[2]) an, dass

1) Flatau, Nothnagel. Bd. XI; Teil III, S. 65.
2) v. Schrötter, L. c. S. 362.

der Befund der Parese und vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten motorischer wie sensibler Art nach Thrombose der zuführenden Arterien sich mit dem Ausfalle der Ernährung der peripheren Nerven erklärt. v. Schrötter schliesst dieses aus einem Befunde Helbings[1]), der die Veränderungen im Rückenmark nach einem Verschlusse der unteren Aorta abdominalis mit Ausgang in Gangraen des rechten Beines genauer untersuchte. Helbing fand ebenso wie wir wohl Degenerationen im Lumbalmark, aber diese waren nicht derart, dass sich die Lähmungserscheinungen daraus erklären liessen. Aus diesem Grunde schon schreibt v. Schrötter das Zustandekommen der Lähmung dem peripheren Nerven zu; obwohl ein Nachweis von Veränderungen in demselben fehlt.

Wenn wir nun auch nicht annehmen, dass ausschliesslich die Degenerationen der Nerven die Lähmung herbeigeführt haben, so wird man doch mit Chvostek die Wahrscheinlichkeit einer zunächst neurogen Lähmung annehmen müssen, deren klinisches Bild später durch die stürmisch auftretenden Muskelveränderungen verdeckt wird.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schultze für die gütige Überlassung des Themas, sowie Herrn Dr. med. Kirchgässer und Herrn Dr. med. Finkelnburg für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) Helbing, Deutsche mediz. Wochenschr. 1896. Nr. 42.

Vita.

Geboren als Sohn des Apothekers Otto Höynck und seiner Frau Antonie, geb. Tillmann, zu Allendorf, Kreis Arnsberg, am 19. Februar 1875, besuchte ich, Paul Josef Friedrich Höynck, die Elementarschule meiner Geburtsstadt bis November 1887, von da bis Ostern 1892 das Realprogymnasium zu Wattenscheid, wohin 1887 meine Eltern übersiedelten. Von Ostern 1892 an besuchte ich das Gymnasium zu Recklinghausen, wo ich Ostern 1895 das Zeugnis der Reife erwarb. Ich studierte darauf Medizin auf den Universitäten Freiburg, Bonn, Tübingen, Marburg. Hier bestand ich W.-S. 1897/98 die ärztliche Vorprüfung. Darauf genügte ich meiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiw. im Inf.-Regt. „Kaiser Wilhelm“ (2. Grossherzogl. Hess.) Nr. 116 zu Giessen. Dann studirte ich weiter Medizin in Kiel und Bonn und beendete hier am 23. Juni 1902 mein medizinisches Staatsexamen.